ÜBER DIE INSUFFIZIENZ DES VESIKALEN HARNLEITERENDES

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

VORGELEGT

VON

ALBERT BARBEY
AUS DIERBACH (RHEINPFALZ)

VERLAGSBUCHHANDLUNG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1913

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
Universität Straßburg.

Referent:
Dr. v. Lichtenberg.

Korreferent:
Prof. Dr. Madelung.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Klinisch beobachtete Störungen des Ureterverschlusses nach der Blase zu sind nur vereinzelt beschrieben worden. Insbesondere findet man über die Insuffizienz des vesicalen Ureterendes nur ganz spärliche Angaben. Die diagnostische Feststellung dieser seltenen Erkrankung ist in drei, aus dem Material der Straßburger chirurgischen Universitätsklinik stammenden Fällen gelungen, die ich im folgenden mitteilen will.

Abnormitäten des Ureterverschlusses sind für die Nieren von größter Bedeutung. Nur bei Kenntnis derselben wird eine kausale Therapie solcher Störungen ermöglicht.

Über die Art und die Festigkeit des Verschlusses am vesicalen Harnleiterende unter normalen Verhältnissen herrscht keine einheitliche Auffassung[1]).

Jean Louis Petit äußert sich dahin, daß bei einem ersten Anfall von Urinretention, der nicht lange dauert, kein Urin in den Ureteren angehäuft wird, weil sich diese Kanäle in schräger Richtung in die Blase öffnen. „Sie verlaufen 4—5 Linien zwischen den Schichten der Blasenmuskulatur, bevor sie sich in die Höhle hinein eröffnen, wodurch es bewirkt wird, daß vom ersten Moment an, wo die Blase anfängt, voll zu werden, der Urin die innere Wand der Blase gegen die äußere drückt; der Ureter, welcher sich zwischen beiden befindet, wird zusammengedrückt und alsdann ist die Verbindung der Ureteren mit der Blase auf das sicherste aufgehoben. In diesem Moment gibt es nun keinen zurückgehaltenen Urin in der Blase; aber nur kurze Zeit darauf häuft sich der Urin, der fortwährend abfiltriert wird und nicht in die Blase gelangen kann, in den Ureteren an, erweitert sie, und wir haben die Retention in den Ureteren, welche notwendigerweise von der Retention in den Nieren gefolgt ist."

Sappey (Traité d'anatomie descriptive 1889) weist die Möglichkeit des Rückflusses aus der Blase in die Ureteren zurück und ist der Meinung, daß die Ausdehnung der Ureteren bei der Harnretention vielmehr von der Schwierigkeit herkommt, welche der Urin findet, wenn er in einen schon gefüllten und über das Maß ausgedehnten Behälter gelangen soll. Diese Schwierigkeit schaffe zwischen

[1]) Die nachfolgenden Angaben über die hier in Betracht kommenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse sind im wesentlichen der Arbeit von Lewin und Goldschmidt: Über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken (Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 134. 1893) entnommen.

der Blase und den Harnleitern eine Art Kampf, der eine Hypertrophie der Ureteren zur Folge hat. Die anatomischen Verhältnisse faßt Sappey kurz folgendermaßen zusammen: „Die Portio vesicalis des Harnleiters geht zuerst durch die ganze Dicke der Blasenmuskelschicht und vereinigt sich mit ihr vermöge wechselseitigen Austausches von Fasern aufs innigste. Sie geht darauf zwischen dieser Schicht und der Schleimhaut weiter und öffnet sich auf deren freier Oberfläche mit einer ganz schrägen, schnabelförmigen Mündung. Infolge dieser Art von Ausmündung gelangt der Urin leicht aus den Ureteren in die Blase und kann, wenn er einmal in die Blasenhöhle geflossen ist, nicht mehr in diese Gänge zurückgelangen."

Zuckerkandl hält schon infolge des schrägen Verlaufes der Ureteren durch die Blasenwand einen wirksamen Abschluß für gegeben derart, daß bei Ausdehnung der Blase die intramuralen Stücke der Harnleiter infolge des von innen wirkenden Druckes geschlossen werden.

Ähnlich werden die in Frage kommenden Verhältnisse von den Physiologen geschildert.

Nach Sigmund Mayer (Handb. d. Physiol. von Hermann, Bd. 5, II. Teil) wird der Rückfluß des Urins aus der Blase nach den Ureteren zu durch den Umstand verhindert, daß der Harnleiter bei seiner Einmündung in die Blase die Wandung derselben in absteigend schiefer Richtung durchbohrt. Ferner bewirkt der mit der Anfüllung der Blase auf deren Innenfläche wirkende Druck einen Verschluß dieser Öffnung.

Tuchmann beschreibt den Verschlußmechanismus des vesicalen Ureterendes während der Miktion folgendermaßen: „Im Augenblick der Harnentleerung werden die Harnleitermündungen auseinandergetrieben und verzogen, die Mm. ureterici gestreckt und die Harnleiterklappen gespannt. Jetzt wird auch die Urinmasse mit der ganzen Kraft des Detrusors gegen die Klappen, diese schließend, angedrückt und das Zurücktreten des Harns in die Ureteren um so mehr unmöglich gemacht, als diese Kanäle selbst in ihrem Verlauf durch den Detrusor von den sich kontrahierenden Muskeln komprimiert werden."

Nach Harrison ist bei normalen Verhältnissen die Dilatation der Ureteren nur allmählich entstanden zu denken, da durch die Art und Weise, wie die Ureteren in die Blase treten, ein plötzliches Zurückfließen von Flüssigkeit aus der letzteren gegen die Nieren zu unmöglich sei.

Unter normalen Verhältnissen scheint demnach der Verschluß des Harnleiters nach der Blase zu ein genügender zu sein. Die Ergebnisse der nach dieser Richtung hin vorgenommenen Tierversuche sind nicht ganz eindeutig.

Guyon und Albarran beobachteten nach Abbinden des Penis stets eine Erweiterung der Ureteren. Diese Erweiterung schreiben sie der Schwierigkeit zu, die der Urin findet, um aus dem Harnleiter in die unter hohem Druck stehende Blase zu gelangen. Das Aufsteigen von Blaseninhalt findet nach diesen Experimenten immer erst nach längerer Retention statt, wenn die Kontraktionsfähigkeit des Ureters erloschen ist. Die Dilatation entsteht also nicht von unten nach oben durch Erzwingung der Blasenmündung des Harnleiters und Rückfluten des Urins. Sie ist absteigend und nicht aufsteigend.

Lewin und Goldschmidt haben beim Kaninchen gezeigt, daß bei kontraktionsfähiger Blase sowohl nach Injektion von Flüssigkeiten in dieselbe, als auch durch Erzeugung einer künstlichen Reten-

tion der Aufstieg vom Blaseninhalt experimentell nachgewiesen werden kann. Die Füllungsverhältnisse der Blase waren für das Zustandekommen dieses Phänomens nicht allein ausschlaggebend; denn auch bei weniger als mittlerer Blasenfüllung konnte die Rückflut erfolgen, und andererseits konnte sie bei maximalem Füllungsdruck ausbleiben. Wenn es nur der physikalische Druck wäre, der die Rückflut zustande bringt, so müßte er unter annähernd gleichen Verhältnissen dasselbe Resultat zeitigen. Das ist aber keineswegs der Fall. Im Gegenteil, man fand bei großer Ausdehnung der Blase die intramuralen Stücke der Harnleiter infolge des von innen wirkenden Druckes geschlossen.

Lewin und Goldschmidt gelang es an kleinen den Inhalt festumschließenden Blasen die Ureteren von der Blase aus durch Fingerdruck zu füllen. In analoger Weise konnten sie durch kräftiges Drücken auf die mit Wasserstoffgas gefüllte Blase aus einem vorher durchschnittenen Ureter Gas austreten lassen. Dieser Druck übertraf unter allen Umständen den Injektions- und Füllungsdruck nach Injektion von Flüssigkeit in die Blase. Andererseits hatten Lewin und Goldschmidt die Blase oft bis zur Elastizitätsgrenze, ja bis zur Erzeugung von Schleimhautrissen gefüllt, die Retention lange aufrechterhalten, ohne den Übertritt zu sehen. Es muß also hier etwas gefehlt haben, was beim Drücken mit der Hand erzwungen wurde: nämlich das Öffnen des Uretermundes. Wie für den normalen Eintritt des Harnes aus dem Nierenbecken in den Ureter dieser die Reizimpulse sehr wahrscheinlich allein vom Harn erhält, so liegt es nahe anzunehmen, daß auch für die Rückwärtsbewegung des Blaseninhalts es dieser selbst ist, der Ureterbewegungen auslöst, aber in erster Linie den Uretermund zu einer Öffnung veranlaßt.

Wenn ein so dicht mit Ganglien besätes Organstück, wie es das vesicale Harnleiterende darstellt, von einem abnormen Reiz getroffen wird, können abnorme Bewegungen veranlaßt werden, welche unter Umständen ein Auseinandergehen der Ureterlippen erwirken. Sobald dieses Ereignis sich vollzogen hat, können Druckdifferenzen zwischen dem Blasenraum und seinem luftleeren Verbindungskanal mit dem Nierenbecken den Antrieb zu weiterer Flüssigkeitsbewegung geben, welche dann entweder auf physikalischem Wege oder durch rückläufige motorische Uretertätigkeit, oder durch beide Momente, sich bis zum Nierenbecken fortsetzen kann.

Das Phänomen des Aufsteigens vollzog sich in den Versuchen von Lewin und Goldschmidt manchmal so rasch, daß es in seinen einzelnen Phasen nicht erkannt werden konnte, während in anderen Fällen der langsame Verlauf deutlich zu erkennen gestattete, daß eine rückläufige peristaltische Welle den über den Uretermund bzw. durch

den intramuralen Ureterteil gedrungenen Blaseninhalt nierenwärts befördert hat.

Lewin und Goldschmidt fassen das Ergebnis ihrer Experimente folgendermaßen zusammen: „Es ergibt sich aus vorstehenden Versuchen, daß wir eine rückläufige Bewegung des Blaseninhalts in den Harnleiter und das Nierenbecken sowohl bei Injektion als auch bei künstlicher Retention beobachtet haben. Es trat die Erscheinung stets bei noch kontraktionsfähiger, nicht stark ausgedehnter Blase ein."

Diese Versuche von Lewin und Goldschmidt sind in Inhalationsnarkose, mithin nicht unter physiologischen Bedingungen angestellt worden.

v. Lichtenberg konnte das Phänomen der Ascension am nicht eingeschläferten Tiere beobachten, dadurch, daß er die Blase von Kaninchen mit einer 2proz. Kollargollösung anfüllte und das Eindringen derselben in die Ureteren auf dem Röntgenschirm nachwies. Bei 8 angestellten Versuchen ist nur einmal ein solcher Rückstrom erfolgt und röntgenographisch festgehalten worden (Fig. 1). Es scheint demnach, wenn auch eine Ascension bei normalem Ureterverschluß vorkommen kann, dieses Ereignis nicht die Regel zu ein.

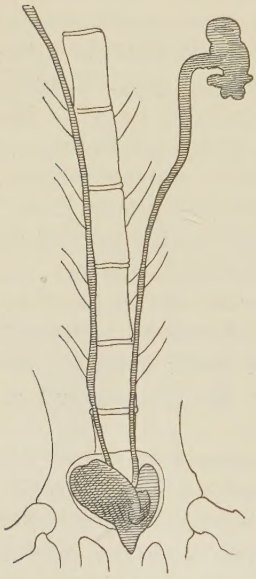

Fig. 1.

Zahlreiche Beispiele von Undichtwerden des vesicalen Harnleiterendes unter pathologischen Verhältnissen sind bekannt.

Hallé behauptet, daß man in manchen Fällen von Ureteritis nach Cystitis bei intaktem intraparietalem Ureter an die einfache Passage von pathogenen infektiösen Stoffen aus der Blase in den Ureter denken kann. Sind diese Fälle auch seltener, so ist doch bei erweiterten Uretermündungen der Rückfluß des Urins aus der Blase leicht und die direkte Verbreitung der pathogenen Keime durch den rückfließenden Urin sehr einfach. „Allein das Erzwingen der Harnleitermündung ist nicht die Regel, selbst nicht in vorgeschrittenen Fällen. Wenn es statthat, ist es sekundär und in einer späteren Periode der Krankheit entstanden, wenn die Ureteren schon dilatiert und entzündet sind."

Für die Möglichkeit der Ascension sprechen die von Wildbolz angestellten Versuche über die Erzeugung der ascendierenden Nierentuberkulose. Durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Harnblase konnte er eine doppelseitige, aufsteigende Nierentuberkulose hervorrufen, wenn die Blase zu heftiger Kontraktion über ihren Inhalt

gereizt wurde. Ligierte er den einen Ureter, so erkrankte nur die Niere mit durchgängigem Ureter an Tuberkulose. Aus diesen Versuchen glaubt Wildbolz folgern zu dürfen, daß auch ohne dauernde Harnstauung eine ascendierende Nierentuberkulose entstehen kann.

Wildbolz hat auch eine Reihe pathologisch-anatomischer wie klinischer Erfahrungen veröffentlicht, die für die Möglichkeit der Ascension sprechen. So konnte er bei einer Patientin reine Nierenbeckentuberkulose nachweisen ohne Nierenherde. Man könnte annehmen, daß die Tuberkelbacillen entweder auf dem Blutwege direkt in das Nierenbecken gelangt sind, oder durch die Niere in das Nierenbecken ausgeschieden worden sind, ohne das Nierenparenchym selbst zu schädigen. Naheliegender ist jedoch die Annahme, daß von der stark tuberkulös erkrankten Blase die Keime in das Nierenbecken ascendiert waren. Für diese letztere Anschauung spricht auch der Krankheitsverlauf nach der Operation. Während eine tuberkulöse Cystitis als sekundäres Leiden sonst nach der Nephrektomie rasch in ihren Erscheinungen zurückgeht, blieben bei der erwähnten Kranken die Blasensymptome unverändert fortbestehen und waren durch keine Lokalbehandlung zu mildern.

Bei einem anderen Patienten von Wildbolz mit reichlichem Tuberkelbacillenbefund im Urin wurde mittels Ureterkatheterismus der Harn in verschiedenen Portionen aufgefangen. In der ersten Portion fanden sich zahlreiche Eiterkörperchen und massenhaft Tuberkelbacillen; die Zahl beider nahm in der nächsten Portion ab, und der Urin zeigte schließlich gar kein Sediment mehr, keine Bakterien, fast keinen Albumengehalt. Die Funktion der zugehörigen linken Niere war ungestört. In der Annahme einer linkseitigen ascendierenden, reinen Uretertuberkulose ohne Infektion der betreffenden Niere wurde die stark tuberkulöse rechte Niere entfernt. Der Erfolg der Operation schien die Diagnose der linkseitigen reinen Uretertuberkulose zu bestätigen. Insuffizienzerscheinungen machten sich nachher nie geltend, der Urin war klar und von Tuberkelbacillen frei.

Israel hat bei einem Manne mit manifester rechtseitiger Nierentuberkulose in dem Urin der linken Niere Tuberkelbacillen gefunden. Da er nicht an eine doppelseitige Nierentuberkulose glauben konnte, ließ er den Urin der linken Niere in verschiedenen Portionen auffangen und auf Meerschweinchen verimpfen. Dabei zeigte sich mit der Dauer des Abflusses eine Abnahme des Bacillengehaltes, woraus Israel schloß, daß die Bacillen nicht aus der linken Niere stammten, sondern mit dem Katheter aus der Blase in den Ureter eingeschleppt worden sind. Wildbolz ist bezüglich dieses Falles der Meinung, daß hier eine spontane Ascension der Tuberkelbacillen aus der Blase in den Ureter vorlag, da in der aus dem linken Ureter aufgefangenen ersten

Portion solche Mengen von Tuberkelbacillen waren, daß sie unmöglich durch den einmaligen Katheterismus in den Ureter eingeführt worden sein konnten.

Auch Rovsing erwähnt vier Fälle von aufsteigender Uretertuberkulose, ohne aber nähere Angaben über diese zu machen.

Die ascendierende Nierentuberkulose hat ein Undichtwerden des vesicalen Harnleiterendes zur Voraussetzung, wodurch es dem Urin und den darin enthaltenen Tuberkelbacillen ermöglicht wird, aus der Blase in die Ureteren aufzusteigen. Unter pathologischen Bedingungen kann man also den Harnrückfluß auch am Menschen als erwiesen betrachten. Eine weitere Reihe klinischer Erfahrungen spricht ebenfalls für diese Möglichkeit.

Pozzi hat bei einer Operation den Ureter durchschnitten und beide Enden desselben in die Haut eingenäht. Durch den Blasenabschnitt des Ureters wurde Harnabfluß festgestellt.

Eine weitere Beobachtung stammt von Modlinski und betrifft einen Fall von Nephrektomie nach Hydronephrose. Der Ureter war unterbunden worden, aber die Ligatur schnitt durch, worauf die ganze, von der restierenden Niere produzierte Urinmenge durch die Lumbalwunde abfloß. Der Patient hörte vollständig auf per vias naturales zu urinieren. Während den erfolglosen Anstrengungen des Kranken Wasser zu lassen, konnte man beobachten, wie die Lumbalwunde sich mit Harn füllte.

Einen Fall von Harnrückfluß nach Nierenexstirpation beobachtete auch Alksne in der Klinik von Fedorov. Bei einer Patientin war wegen Pyonephrose eine Niere entfernt worden. Am 6. Tage nach der Operation, als die Wundsekretion schon geringer wurde, bemerkte man beim Verbandwechsel das Hervortreten einer trüben, gelblichen Flüssigkeit aus dem Ureterende, welches sich durch die Untersuchung als Harn erwies.

Warschauer führte bei einem Falle von Cystitis und Pyelitis in einen Ureter einen Katheter bloß auf 11 cm ein, worauf eine große Menge von Flüssigkeit in ununterbrochenem Strahle hervorfloß. Darauf begann periodische Harnabsonderung in kleinen Portionen, wie gewöhnlich aus dem Ureter. Warschauer ließ nun den Katheter in situ, füllte die Blase mit Methylenblaulösung und beobachtete Abfließen der gefärbten Flüssigkeit durch den Katheter. Folglich lag der Katheter so frei im Ureter, daß eine unbehinderte Kommunikation zwischen dem Lumen der Blase und des Ureters bestand.

Eine ähnliche Beobachtung ist von Sampson an einer Leiche gemacht worden. Der Tod war infolge eitriger Nierenentzündung eingetreten, die sich auf Grund von Cystitis entwickelt hatte. Als die Blase gefüllt wurde, gelangte die Flüssigkeit in das kranke Nierenbecken, aber nicht in das gesunde. Der entsprechende Ureter war entzündlich

infiltriert, verdickt, etwas stenosiert in der Portio intramuralis. Bei Entzündung der Ureterwand wird der Kanal zu einer unnachgiebigen Röhre und verliert seine Fähigkeit sich zu schließen.

Ähnliche Verhältnisse lassen sich künstlich darstellen, wenn man an einer Leiche den Ureter über einen eingeführten Katheter durch Eingießen von Formalin in die Blase härtet. Nach Entfernung des Katheters kann man Rückfluß des Blaseninhaltes beobachten.

Gustav Lampe beschrieb 1899 aus der Greifswalder chirurgischen Universitätsklinik einen Fall, bei dem nach traumatischer Nierenruptur der Urin der gesunden Niere zum Teil durch den Ureter der geborstenen Niere entleert wurde.

Bei einem 16jährigen Schiffsjungen war nach einem Sturz aus 3 m Höhe eine hochgradige Schwellung der rechten Lumbalgegend aufgetreten. Es wurde ein Tumor der rechten Niere angenommen, der unter dem Einfluß des Traumas geborsten, einen Erguß in das retroperitoneale Gewebe veranlaßt haben müßte.

Nach der Operation war die Art der Urinentleerung in den ersten Tagen eine merkwürdige. Während die spontane Entleerung und diejenige per Katheter sehr gering war, 300—350 ccm täglich, entleerten sich aus den Drains, sowie aus der ganzen Wundfläche täglich so große Mengen, daß Verband und Unterlage stets von Urin triefend voll waren; dies mußte um so auffälliger sein, als die rechte Niere nach dem Befunde bei der Operation gar nicht, oder nur noch in geringem Grade sekretionsfähig sein konnte. Man schloß daher, daß dieser Urin sämtlich aus der linken Niere stammen mußte, indem er von der Blase aus sich in den stark erweiterten rechten Ureter ergoß, was auch die Sektion bestätigte. Die Öffnungen beider Ureteren waren hochgradig erweitert und fast von Bleistiftdicke.

Während hier wenigstens noch ein Teil des Urins per vias naturales entleert wurde, berichtete Kapsammer über einen Fall, wo der gesamte Urin der gesunden Niere nach Nephrotomie der kranken rückläufig durch die Nephrotomiefistel abfloß.

Bei einem 9jährigen Knaben wurde wegen andauernden Beschwerden und Tumorbildung in der linken Nierengegend die linkseitige Nephrotomie ausgeführt. Nach der Operation entleerte der Patient in den ersten acht Tagen äußerst geringe Mengen (höchstens 150 ccm) eines nicht konzentrierten Harnes; der wiederholte Katheterismus ergab stets eine leere Blase. Der Verband dagegen war mit Urin durchtränkt und man mußte daran denken, daß aus der etablierten Nierenbeckenfistel nicht nur das Sekret der operierten, sondern auch das der zweiten gesunden Niere abfließe, und zwar um so mehr als beim Einlegen eines Dauerkatheters die aus der Blase entleerte 24stündige Harnmenge sofort 500—700 ccm betrug.

Diese Annahme wurde durch den weiteren Verlauf bestätigt: es kam vor, daß der Patient bei vollkommenem Wohlbefinden oft tagelang keinen Harn per urethram entleerte. Während dieser Zeit floß das ganze Sekret der gesunden Niere durch die Nephrotomiefistel der kranken ab. Zum Beweise dafür wurde die Fistel erweitert und ein dickes Drainrohr in dieselbe eingelegt, ferner durch einen in die Blase eingelegten Dauerkatheter der Harn der rechten Niere auf diesem Wege zum Abfluß gebracht. Dabei entleerten sich links 450 ccm eines molkigen, trüben, neutral reagierenden, an Leukocyten und Plattenepithelien reichlichen Urins, während durch die Blase 950 ccm eines klaren, sauer reagierenden Harnes mit spärlichen Leukocyten und Plattenepithelien abflossen.

Einen ähnlichen Fall hat Haberern veröffentlicht. Bei einem 25-jährigen Landwirt wurde wegen Nierentuberkulose die Nephrektomie ausgeführt. In den ersten 12 Tagen stieg die Harnmenge bis zu 2000 ccm. Plötzlich wurde die durch die Blase entleerte Urinmenge auffallend gering, einige Tage hindurch ganz minimal, gleichzeitig aber sah man, daß der Verband an der Nephrektomiewunde feucht durchtränkt war. Demnach mußte der Urin durch Blase und Ureter rückläufig in die Operationswunde und in den Verband fließen. Indigocarmin in die Blase injiziert lief direkt in die Nephrektomiewunde. Andererseits kam das in die Glutäen injizierte Indigocarmin nach 10 Minuten durch den Ureterstumpf in der Wunde zum Vorschein.

Auch Kräcke-München berichtete über einen analogen Fall. Nephrektomie. Der Ureter wurde in den unteren Wundwinkel eingenäht. Durch den eingenähten Ureter entleerte sich rückläufig der größte Teil des Harnes. Die Ursache dieser Erscheinung war neben der Erweiterung des Ureters die Schließungsinsuffizienz der Uretermündung.

Diese angeführten Beispiele beweisen zur Genüge, daß unter pathologischen Verhältnissen ein Rückfluß des Urins aus der Blase in die Harnleiter vorkommt. Die Veranlassung dazu kann nur eine Insuffizienz des betreffenden vesicalen Harnleiterendes geben.

Die Diagnose einer solchen Störung wurde in den oben erwähnten Fällen erst nach der Operation gestellt als eine abnorme Urinentleerung durch die Ureterfistel auftrat. Bei Beachtung des Krankheitsbildes ist es jedoch möglich, diese seltene Erkrankung klinisch diagnostisch festzustellen. Dabei wird man neben Berücksichtigung der klinischen Symptome durch die Cystoskopie und die Radiographie die Funktionsstörung objektiv nachweisen können. Gerade mit Hilfe der Radiographie wird es gelingen, diese Störung zur Darstellung zu bringen. Man muß zu diesem Zwecke die Blase mit einer 2 proz. Kollargollösung anfüllen, wobei dann die Ureteren sich von der Blase aus ebenfalls mit

Kollargol anfüllen und auf dem Röntgenschirm zu sehen sind. v. Lichtenberg gelang es in 3 Fällen, die Insuffizienz des vesicalen Harnleiterendes nach der oben geschilderten Methode darzutun.

Legueu konnte gleichfalls 2 derartige Beobachtungen in dem von ihm, E. Papin und G. Maingot herausgegebenen Werke „Exploration Radiographique de l'Appareil Urinaire" veröffentlichen.[1])

Im ersten Falle handelte es sich um eine 45jährige Frau, die wiederholt an kolikartigen Schmerzen in der rechten und linken Nierengegend litt. Bei der cystoskopischen Untersuchung sah man beide Uretermündungen hochgradig erweitert. Blase, Ureter und Nierenkelche bildeten ein miteinander kommunizierendes Hohlsystem. Bei der Radiographie zeigten sich die Ureteren stark dilatiert und geschlängelt, der linke Harnleiter war ganz besonders ausgebuchtet. Auch die Nierenkelche waren erweitert, das Parenchym geschwunden.

Ein ganz analoger Fall betraf einen 28jährigen Spanier. Urin sehr trübe. Fieber 38,5—40°. Die Cystoskopie ergab rechts sowohl wie links eine hochgradige Erweiterung der Uretermündungen. Mittels Radiographie konnte man feststellen, daß Blase, Harnleiter und Nierenbecken in ständiger Kommunikation miteinander standen.

Nähere Angaben über die Ätiologie der Erkrankung fehlen in dem Werke von Legueu.

Aus der oben angeführten Kasuistik sowie aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß die Ätiologie der Insuffizienz des vesicalen Harnleiterendes eine sehr verschiedene sein kann.

Wenn die Uretermündung selbst erkrankt, z. B. geschwürig zerfällt, kann die Insuffizienz die direkte Folge eines tuberkulösen Zerstörungsprozesses sein. Andererseits kann eine chronische Entzündung des Trigonum vesicae die Unzulänglichkeit der Uretermündung verursachen.

In der chirurgischen Klinik zu Straßburg wurden zwei derartige Fälle beobachtet.

Ein 38jähriger Tagelöhner litt seit mehreren Jahren an Blasenbeschwerden. Seit längerer Zeit bestanden Schmerzen in beiden Lumbalgegenden, welche mit den Blasenschmerzen gleichzeitig auftraten. Der Blasenurin war trübe, sauer, mikroskopisch viel Eiter, Blut, reichlich Kokken enthaltend. Eiweiß in geringer Menge. Bakteriologisch wurden Staphylokokken, dagegen trotz wiederholter Untersuchung niemals Tuberkelbacillen gefunden.

Cystoskopisch (Dr. v. Lichtenberg) zeigte sich die Blasenschleimhaut stark entzündlich verändert mit einer Reihe von seichten Geschwüren im Fundus. An den normalen Stellen waren keine Uretermündungen zu sehen, dagegen fand man stark an die Mittellinie genähert und kaum einen halben Zentimeter voneinander entfernt zwei überlinsengroße, ziemlich runde, scharf geränderte Löcher. An der rechtseitgien Öffnung schien eine klappenartige Vorrichtung vor-

[1]) Völcker ist es, wie mir mündlich mitgeteilt wurde, ebenfalls in 3 Fällen gelungen, diese Erkrankung im Röntgenbilde darzustellen.

handen zu sein, welche dem Ureterenkatheter die Passage erst nach einigen Versuchen gestattete. Links ließ sich der Katheter mit Leichtigkeit einführen und vorschieben.

Eine Röntgenaufnahme mit eingelegten Kathetern zeigte, daß die beiden so nahe beieinanderliegenden Öffnungen den Uretermündungen entsprechen.

Als man die Blase mit einer 2 proz. Kollargollösung angefüllt hatte, konnte man das Aufsteigen derselben in den linken Ureter auf dem Röntgenschirm deutlich verfolgen (vgl. Fig. 2).

Etwas anders gestalteten sich die Verhältnisse im zweiten Fall bei einem 39jährigen, mit einer ausgeheilten Spondylitis tuberculosa der Lendenwirbelsäule behafteten Patienten, der seit zwei Jahren an Blasenbeschwerden von wechselnder Intensität und an Schmerzen in der linken Nierengegend litt. Rechte Lungenspitze erkrankt. Blasenurin trüb, neutral, mit viel Eiter, etwas Blut, granulierten Cylindern. Tuberkelbacillen wurden trotz mehrfacher Untersuchung nicht darin gefunden.

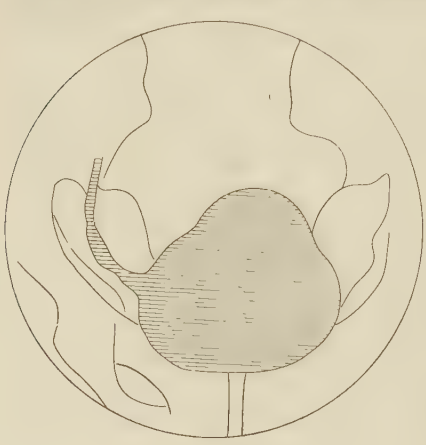

Fig. 2.

Bei der cystoskopischen Untersuchung (Dr. v. Lichtenberg) zeigte sich, daß an der Stelle der linken Uretermündung eine medianwärts sich erstreckende, etwa pfennigstückgroße Öffnung besteht mit weitklaffenden, scharfen, starren, mit intakter Schleimhaut überzogenen Rändern. Man sah die trüben Bröckel der Blasenflüssigkeit in diese Öffnung hineinschwimmen. Die Einstellung der rechten Uretermündung gelang wegen zunehmender Trübung der Füllflüssigkeit und Intoleranz der Blase nicht.

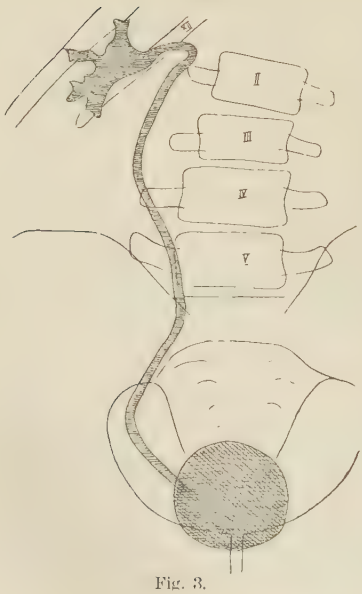

Fig. 3.

Auf Grund dieser Untersuchung konnte man eine Insuffizienz des linken Harnleiterendes annehmen, welche auch röntgenologisch festgestellt wurde. Durch Füllen der Blase mit 100 ccm einer 2 proz. Kollargollösung konnte der linke erweiterte und geschlängelte Ureter und das linke Nierenbecken zur Darstellung gebracht, also eine ständige Kommunikation zwischen Blase und Niere nachgewiesen werden (vgl. Fig. 3).

Eine zweite cystoskopische Untersuchung zeigte die linke Uretermündung wie oben beschrieben. Austausch zwischen Blasen- und Ureterinhalt deutlich verfolgbar. In der Gegend der rechten starren Uretermündung ein größeres und drei kleinere Geschwüre. In dem Urin der rechten Niere viel Eiweiß, Eiter, reichlich Tuberkelbacillen. Aus dem linken Nieren-

becken entleerte sich in großen Tropfen ein kaum getrübter dunkler Urin, welcher etwas Albumen und vereinzelte Leukocyten enthielt. Die Pyelographie ergab eine fast totale Zerstörung der rechten Niere, das typische Bild der tuberkulösen Pyonephrose mit Ureteritis tuberculosa (vgl. Fig. 4).

Die Insuffizienz des linken vesicalen Harnleiterendes ist wohl so entstanden zu denken, daß infolge der rechtsseitigen Nieren- und Uretertuberkulose auch das Trigonum vesicae miterkrankt war. Die Muskulatur desselben war entzündlich infiltriert, ein Zustand, der zur Erweiterung und Verzerrung der Uretermündung führte. Gleichzeitig kam es infolge der chronisch entzündlichen Blase zu fortwährenden Kontraktionen, wodurch Urin in das linke Ureterostium hineingetrieben wurde. Dadurch entstand die Erweiterung des linken Ureters- und Nierenbeckens.

Fig. 4.

Es lag also hier die Kombination einer rechtsseitigen Nierentuberkulose mit einer konsekutiven, nicht tuberkulösen Erkrankung der linken Niere vor, welche durch die Rückstauung veranlaßt war.

Endlich kann die Insuffizienz des vesicalen Harnleiterendes auch rein funktioneller Natur sein.

Eine derartige Beobachtung aus der Straßburger chirurgischen Klinik betraf ein 19jähriges Mädchen, das seit März 1909 über Blasenbeschwerden klagte. Seit dieser Zeit merkte Patientin, daß sie mitunter das Wasser nicht halten kann; sowohl im Schlaf als auch im wachen Zustande ging ihr unwillkürlich Harn ab. Außerdem hatte sie kurzdauernde Schmerzen in der rechten und linken Nierengegend, sowohl vor wie nach dem Wasserlassen.

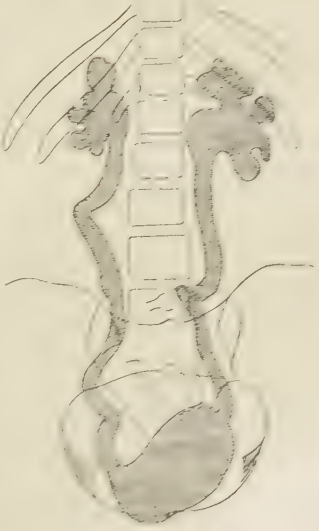

Fig. 5.

Bei der Untersuchung zeigte sich in der Harnblase ca. 300 ccm Residualharn. Cystoskopisch (Dr. v. Lichtenberg) konnte man eine stark entzündliche Balkenblase mit multiplen kleineren und größeren, falschen Divertikeln feststellen. Starke Cystitis mit Wulstung der Schleimhaut am Trigonum. Beide Uretermündungen mächtig erweitert.

Nach Anfüllen der Blase mit einer 2proz. Kollargollösung ergab die Röntgenaufnahme eine Erweiterung der Nierenbecken und Schlängelung beider Ureteren, besonders links verzogener tonisch kontrahierter Blase. Es ist also auch in diesem Falle

möglich gewesen, Ureteren und Nierenbecken durch einfaches Anfüllen der Blase mit Kollargol auf dem Röntgenschirm zur Darstellung zu bringen (vgl. Fig. 5).

Um den schädlich wirkenden erhöhten Blasendruck auszuschalten, wurde eine suprapubische Blasenfistel angelegt. Die Operation bestätigte den erhobenen Befund: Es zeigten sich die Uretermündungen derart erweitert, daß sie bequem die Spitze des kleinen Fingers aufnehmen konnten.

Weder cystoskopisch noch bei der Operation ließen sich irgendwelche pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisen, die diese Insuffizienz verursacht haben konnten, so daß man sich zu der Annahme einer funktionellen Erkrankung berechtigt fühlte.

Ein ähnliches Krankheitsbild ist von Frankl-Hochwart beschrieben worden. Ein 15jähriger Schuhmacher litt in der Kindheit an Enuresc. Die Blasenstörung begann 1905 angeblich nach einer Erkältung mit heftigem Brennen an der Glans penis. Bei diesen Schmerzanfällen soll der Urin in vollem Strahl abgegangen sein, später entwickelte sich Harnträufeln.

Objektiv zeigte sich in der Blasengegend ein birnförmiger, mäßig harter Tumor. Spontan konnte der Kranke fast gar nicht urinieren: Residualurin 300 bis 400 ccm. Im Urin mäßige Mengen Albumen, reichlich Leukocyten und vereinzelte granulierte Zylinder.

Bei der Autopsie ergab sich chronische Schrumpfniere und Hydronephrose bei Rückstauung des Urins infolge Harnverhaltung, multiple Divertikelbildung und Hypertrophie der Blasenwand, etwas vergrößerte, halbmondförmige Klappe unterhalb des Caput gallinaginis. Dilatation beider Ureteren.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarks ergab im oberen Teil bis zum Sakralmark mäßige Erweiterung des Zentralkanals, der in V. Lumbalsegment doppelt erschien. Vom II.—V. Sakralsegment fanden sich an der dorso-lateralen Gruppe des Vorderhornes einzelne geblähte Zellen, bei denen die Nisslschen Schollen nur am Rande erhalten, der Kern verlagert war.

Wenn man das Bild der Miktionsstörung in diesem Falle ins Auge faßt, so fällt die Ähnlichkeit mit den Miktionsstörungen spinaler Natur auf. Ein so permanentes, paralytisches Harnträufeln findet man fast nur bei Rückenmarkserkrankungen. Allerdings fehlten in unserem Fall sonst fast alle anderen spinalen Symptome. Man könnte in der Erweiterung des Zentralkanals eine neurotische Disposition vermuten; viel wichtiger aber sind die Veränderungen im II. – V. Sakralsegment, mithin gerade an jener Stelle, wo früher immer das Blasenzentrum vermutet wurde. Diese Zellanomalien erklärte sich v. Frankl-Hochwart so, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine primäre circumscripte Poliomyelitis handelte, welche das Sakralmark allein traf und die geschilderten Miktionsstörungen zur Folge hatte.

Wenn nun von Frankl-Hochwart nur mit Vorbehalt damals die Meinung aussprach, daß es sich in seinem Falle um eine primäre Rückenmarksaffektion gehandelt haben könne — es könnten ja auch die degenerativen Prozesse eine Folge des Funktionsausfalles der Blase sein, und das Primäre die Klappenbildung in der Pars prostatica urethrae,

wie das wiederholt beschrieben worden ist — so wurde dieser Zweifel hinfällig durch einen von Blum - Wien veröffentlichten Fall juveniler Blasenstörung, die sicher auf einen Rückenmarksherd zurückzuführen war.

Bei einem 13jährigen Knaben trat im 11. Lebensjahr Harnretention mit Inkontinenz auf. Außer diesem Symptome ließ sich noch Fußklonus konstatieren. Weder klinisch noch makroskopisch ließ sich ein mechanisches Miktionshindernis nachweisen. Dagegen zeigte sich bei der Autopsie im Sakralmark eine ähnliche Veränderung wie im Falle von Frankl - Hochwart. Neben einer Verdoppelung des Zentralkanals war mikroskopisch in den Vorderhornzellen des II.—V. Sakralsegmentes ein poliomyelitischer Herd festzustellen, also wieder an jener Stelle, wohin man immer das spinale Blasenzentrum lokalisiert hatte.

Eine weitere Gruppe ähnlicher Miktionsstörungen wurde mit Entwickelungsanomalien im Bereich der Lendenwirbelsäule, speziell mit der Spina bifida occulta in Verbindung gebracht. Besonders war es Fuchs - Wien, der den Nachweis erbrachte, daß die Enuresis nocturna der Erwachsenen in einer großen Anzahl von Fällen nichts anderes darstellt, als ein Teilsymptom rudimentärer Formen der Spina bifida occulta, bzw. zurückzuführen sei auf Defektbildungen der unteren Rückenmarksabschnitte. Bei solchen Individuen finden sich nämlich neben den gewöhnlichen Inkontinenzerscheinungen noch gewisse Stigmata, welche noch in vergrößertem Maßstabe bei der vollentwickelten Spina bifida occulta anzutreffen sind. Spaltbildungen der unteren Wirbelsäulenabschnitte, Deformationen des Fußskeletts, Syndaktylie, Reflexanomalien, Sensibilitätsstörungen usw. Fuchs faßt diese auffallend häufig nachweisbaren Rudimentärformen der Spina bifida occulta unter dem Namen der Myelodysplasie zusammen.

Nach der Meinung von Fuchs finden sich nun sowohl bei erwachsenen als auch bei jugendlichen Enuretikern, und zwar in weit mehr als 50% der Fälle eine Reihe von Stigmen, die man direkt als pathognomonisch ansehen kann. Speziell auffallend bei enuretischen Kindern sowie auch bei Erwachsenen ist die Häufigkeit des Plattfußes. Ein weiteres Moment, auf das Fuchs aufmerksam wurde, ist erstens die relative Häufigkeit auffallender Asymmetrien an der Rima ani und zweitens das häufige Vorkommen von narbig eingezogenen Grübchen, der sogenannten foveola coccygea bei enuretischen Kindern, ferner fistelartige Einziehungen der Sacrococcygealgegend. Auf Grund seiner Untersuchungen ist daher Fuchs der Überzeugung, „daß die Enuresis der Kinder sowie die der Erwachsenen nicht als eine ‚Neurose' im landläufigen Sinne des Wortes aufzufassen ist, sondern als eine Erscheinung, welche in unmittelbarer Abhängigkeit steht von der Funktionsentwicklung der unteren Rückenmarksabschnitte".

Auch in unserem Falle wurde eine foveola coccygea gefunden, ferner zeigte sich auf dem Röntgenbild der Wirbelkanal in der Ausdehnung

mehrerer Lendenwirbel nicht geschlossen, so daß über das Bestehen einer Spina bifida occulta kein Zweifel sein konnte[1]).

Zusammenfassend lassen sich also die vorstehend beschriebenen Fälle von Insuffizienz des vesikalen Harnleiterendes bezüglich ihrer Ätiologie in drei verschiedene Gruppen teilen:

Die erste Gruppe umfaßt die Insuffizienzen, denen ein reiner Destruktionsprozeß zugrunde liegt, durch den die Schleimhaut und teilweise auch die Muskulatur am vesikalen Harnleiterende zerstört wurde.

Bei der zweiten Gruppe kommt es nicht zu weitgehenden Zerstörungen am Ureterverschluß: Schleimhaut und Muskulatur bleiben äußerlich intakt. Sie sind aber infolge einer gleichzeitigen Blasenentzündung — gewöhnlich auch tuberkulöser Art — infiltriert, wodurch die Harnleitermündung starr wird und ihre Fähigkeit sich wieder zu schließen verliert.

Der dritten Gruppe gehören die Fälle an, die auf rein neurotischer Basis beruhen. Hier ist in der Umgebung der Uretermündung alles intakt, kein Zeichen von Entzündung besteht. Nur die vorhandene Miktionsstörung deutet darauf hin, daß eine Veränderung im Rückenmark die Verschlußanomalie bedingt haben könnte.

Das klinische Bild der Insuffizienz des vesikalen Harnleiterendes ist kein einheitliches. Subjektiv steht an erster Stelle das Zeichen des Nierendruckes. Die Patienten empfinden, sowohl vor wie während der Urinentleerung mehr oder minder heftige oder dumpfe Schmerzen in der Nierengegend. Dabei bestehen Miktionsbeschwerden der verschiedensten Art: Pollakiurie, Enuresis nocturna, Ischuria paradoxa, Harnträufeln und dergleichen mehr. Objektiv kann man dann mit dem Cystoskop die weit klaffende Uretermündung erkennen und sehen, wie aus der Blase in das erweiterte Orificium ureteris korpuskuläre Elemente hineinfließen. Füllt man die Blase mit einer Farbstofflösung an, so kann man durch einen eingelegten Katheter aus dem Ureter das Abfließen des Farbstoffes beobachten. Objektiv kann die Störung dargestellt werden, dadurch, daß man die Blase mit einer 2 proz. Kollargollösung anfüllt. Besteht eine Insuffizienz des vesikalen Harnleiterendes, so bekommt man auf dem Röntgenbild außer der Blase auch den Harnleiter und das Nierbecken zu Gesicht.

Literaturverzeichnis.

Albarran-Noguès, Über Retention ohne lokales Hindernis mit Ausschluß der Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. Urologie 1908.

Guyon-Albarran, Urinretention. Arch. de méd. experim. T. II. 1894.

[1]) Patientin ist mittlerweile gestorben. Die Autopsie betästigte vollkommen die klinische Diagnose. Über den Fall wird demnächst von anderer Seite ausführlicher berichtet werden.

Alksne, J., Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie des Ureters. Folia urologica **1**.

Barringer, S. B., Observation on the Physiology et Pathology of the Ureteral Funktion. Journ. de Physiol. et de Phatol. génér. 1908, Nr. 1.

Blum, V., Zur Kenntnis der Harnretention im Kindesalter und zur Frage der Pyocyaneussepsis. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 47.

Guyon-Courtade, Ascension zum Nierenbecken. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1894.

v. Frankl-Hochwart, Sklerosis multiplex mit initialen Blasenstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 51.

— Über Retention ohne lokales Hindernis, besonders bei Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. Urologie 1908.

— Über Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Spinalblasenstörungen). Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Urologie 1. Kongreß 1907.

Fedorov, Beobachtungen aus der chirurgischen Abteilung des St. Alexandra-Hospitals. Moskau 1900.

Fuchs, A., Enuresis nocturna und Rudimentärformen der Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 27.

Forkel, Wilhelm, Ein Fall von einseitiger ascendierender Tuberkulose im Urogenitalapparat. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 39.

Kapsammer, G., Über Abfluß des gesamten Harnes der gesunden Niere durch die Nephrotomiefistel der erkrankten. 1. Urologenkongreß 1907.

Lampe, Gustav, Über traumatische Pseudo-hydronephrosen. Inauguraldissertation. Greifswald 1899.

Lewin und Goldschmidt, Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Archiv f. pathol. Anat. u. Pharmakol. **134**. 1893.

Lewin, Übertritt von festen Körpern und Luft aus der Blase in die Nieren usw. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 52.

v. Lichtenberg, Die aktive Behandlung der Pyelitis. Therap. Monatshefte. Juni 1912.

Modlinski, Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1894.

Sampson, Bulletin of the John Hopk. Hospital 1903.

Warschauer, Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 5.

Wildbolz, H., Über Nierentuberkulose. Folia urologica **1**, Nr. 4.

— Experimentelle Studie über ascendierende Nierentuberkulose. Folia urologica **3**, Nr. 6.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit „Über die Insuffizienz des vesicalen Harnleiterendes", Albert Barbey, wurde am 3. März 1887 zu Dierbach in der bayerischen Rheinpfalz geboren. Seine Schulbildung erhielt er am Kgl. hum. Gymnasium in Landau in der Pfalz und bestand ebenda im Sommer 1907 die Reifeprüfung. Im Herbst desselben Jahres ließ er sich an der Universität Straßburg als Student der Medizin immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Herren Professoren und Dozenten Schwalbe, Weidenreich, Fuchs, Ewald, Hofmeister, Gildemeister, Braun, Thiele, Goethe, Jost. Hier bestand er im Februar 1910 die ärztliche Vorprüfung.

Hierauf bezog er die Universität München. Seine dortigen Lehrer waren die Professoren Herzog, Klaussner, v. Müller, Neubauer.

Im W.-S. 1910/11 bezog er wieder die Universität Straßburg, wo er sich bis zum Ende seines Studiums aufhielt.

Seine Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten: Chiari, Tilp, Moritz, Wenckebach, v. Tabora, Blum, Schmiedeberg, Madelung, Ledderhose, v. Lichtenberg, Manasse, Dreifuß, Wolf, Fehling, Bayer, Schickele, Czerny, Meyer, Uhlenhuth, Hertel, Wollenberg.

Die ärztliche Prüfung bestand er am 20. Dezember 1912. Vom 1. Januar 1913 bis 1. Juni 1913 war er als Praktikant am Bürgerspital Straßburg, Abteilung für Chronischkranke (Prof. Dr. Ehret) tätig. Seit 1. Juni ist er als Praktikant an der medizinischen Poliklinik zu Straßburg beschäftigt.